WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. wellcomec
Call No. pam WE100 1910 G612

Goldflam, S.

Zur Frage des intermittierenden Hinkens.

Neurol. Centralbl.,
1910

GOLDFLAH

22501265877

Edgar Goldflam

With kindly regards
from the Author

Separat-Abdruck aus
„Neurologisches Centralblatt".
Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten. 1910. Nr. 1.
Red.: Dr. Kurt Mendel. — Leipzig, Veit & Comp.

Goldflam

-40431876

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call pam
No. WE100
1910
G61z

Zur Frage des intermittierenden Hinkens.[1]

Von **S. Goldflam** in Warschau.

In meiner bereits im Jahre 1895 erschienenen Arbeit über das intermittierende Hinken[2] — nach der Charcot'schen Mitteilung aus dem Jahre 1887 war es die erste über den fraglichen Gegenstand — habe ich die wesentlichen Merkmale dieses Leidens gekennzeichnet. Spätere Veröffentlichungen von Erb,[3] Higier u. a. klärten uns über viele Punkte auf, allein die Erkenntnis der Krankheit bietet, zumal dem Nichtspezialisten, auch heute noch Schwierigkeiten dar. Außer den früher erwähnten Leiden — Ischias,

[1] Nach einem Vortrag, gehalten am 13. Oktober 1909 auf dem ersten Kongreß der polnischen Neurologen und Psychiater in Warschau.

[2] Deutsche med. Wochenschrift. 1895. Nr. 36.

[3] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898.

Neuralgien, Muskelrheumatismus, Neuritiden, Hysterie und manchen centralen Leiden — kann, wie ich mich mehrfach überzeugte, der mit Schmerzen einhergehende Plattfuß Fehldiagnosen veranlassen. So habe ich kürzlich wiederum zwei Patienten gesehen, von denen einer sogar von einer Autorität auf chirurgischem Gebiete jahrelang wegen angeblichen Plattfußes behandelt wurde — seltsamerweise bringen Stiefeleinlagen manchen dieser Kranken vorübergehende Erleichterung —, während in Wirklichkeit ein intermittierendes Hinken vorlag.[1] Und tatsächlich sind gewisse Beschwerden, so z. B. Schmerzen und Parästhesien, beiden Affektionen gemeinsam, zumal sie sich hier wie dort, namentlich beim Gehen, dokumentieren. Allein, es bestehen doch Unterschiede, die vor Irrtümern schützen sollten, so das Vorhandensein der Beschwerden beim Plattfuß auch im Stehen, während dies beim intermittierenden Hinken sehr selten der Fall ist. Bei letzterem schwinden die Sensationen beinahe sofort nach eingetretener Ruhe, beim Plattfuß aber erst nach längerer Zeit, gewöhnlich nach nächtlicher Bettruhe. Die vasomotorischen Störungen spielen beim Plattfuß gar keine oder eine sehr untergeordnete Rolle, während sie beim intermittierenden Hinken nicht selten das Bild beherrschen. Ebenso fehlen beim Plattfuß die spontanen Schmerzen ganz, während sie beim intermittierenden Hinken zuweilen eine große Intensität erreichen. Endlich pulsieren beim Plattfuß beide Fußarterien normal, während dies beim intermittierenden Hinken in der Regel fehlt. Dazu kommen beim Plattfuß[2] die charakteristischen Störungen des Fußgewölbes, der Muskeln, Sehnen usw.

Weniger Anlaß zur Verwechslung mit intermittierendem Hinken geben die Beschwerden, welche eine Phlebitis bzw. Thrombophlebitis der Unterextremitäten begleiten. Ich glaube aber, daß diese Prozesse, namentlich wenn sie tiefer sitzen, bei der ätiologischen Bewertung mancher klinischen Bilder sogar zu wenig Beachtung finden. Beiläufig sei daran erinnert, daß eine Phlebitis bzw. Lymphangitis bisweilen als Komplikation oder Folgeerscheinung des intermittierenden Hinkens auftritt.

In ausgesprochenen Fällen ist die Diagnose des intermittierenden Hinkens leicht, in zweifelhaften dürfte, nach einem Vorschlage des Kollegen Luxenburg, die Prüfung auf Apokamnose einen gewissen Wert beanspruchen. Dieser Terminus wurde von mir zur Bezeichnung der abnormen Ermüdbarkeit bei Myasthenie eingeführt, wo sie in klassischer Weise auftritt[3] und das Hauptsymptom darstellt. Veranlaßt man einen Kranken mit intermittierendem Hinken das gestreckte Bein wiederholt in horizontaler Lage zu heben, dann tritt bei ihm schnell ein Gefühl von Ermüdung, von Taubsein, Schwere und Spannung gewöhnlich gerade

---

[1] Ähnliches haben auch Erb (Münchener med. Wochenschrift. 1904) und Oppenheim (5. Aufl. seines Lehrbuches) mitgeteilt.

[2] Ich habe mich von dem prädisponierenden Einfluß des Plattfußes auf das intermittierende Hinken nicht überzeugen können. Zuweilen aber finden sich diese Erkrankungen gleichzeitig vor, was bei der großen Häufigkeit des Plattfußes nicht Wunder nehmen darf. In der Regel bieten aber Plattfüßler keine Symptome des intermittierenden Hinkens dar.

[3] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IV. 1893 u. Neurol. Centralbl. 1902. Nr. 3.

in denjenigen Abschnitten der Extremität auf, in welchen diese Sensationen sich beim Gehen einstellen. Nach eingetretener Ruhe schwinden sie jedoch bald. Beim Gesunden tritt bei Ausführung dieses Experiments ebenfalls ein Müdigkeitsgefühl, zuweilen Schmerzen auf, meist im Oberschenkel, in der Kniegegend, doch gewöhnlich in leichterem Grade und später als beim intermittierenden Hinken. Nicht selten vermögen Gesunde das Bein anstandslos beliebig oft zu heben.

Weit durchgreifender sind die Unterschiede der Apokamnose bei Myasthenie, wo die Abnahme der Amplitude gradatim bis zur kompletten schlaffen, temporären Lähmung erfolgt, während das Nachlassen der Bewegung beim intermittierenden Hinken wie das Ermüdungsgefühl durch den Schmerz verursacht wird. Unter dem Einflusse des Willens bewahren die Muskeln ihre Kontraktionsfähigkeit, sie fühlen sich hart an, und die Kranken mit intermittierendem Hinken vermögen in jedem Moment des Experimentes die Extremität, freilich mit Anstrengung und nach Überwindung des Schmerzes, bis zur maximalen Höhe zu erheben. Außerdem manifestiert sich hier die Ermüdung nicht selten in einer Puls- und Respirationsbeschleunigung, im Schweißausbruch (selbstverständlich unter Ausschluß anderweitiger Ursachen für die sich schnell einstellende Ermüdung, vor allem der Herz-, sowie Lungenkrankheiten usw.), während bei Myasthenie die Erschöpfung sich auf den geprüften Teil beschränkt und das subjektive Gefühl der Ermüdung fehlt.

Durch Prüfung auf Apokamnose gelingt es zuweilen, larvierte Fälle von intermittierendem Hinken ausfindig zu machen, z. B. solche, wo das charakteristische Versagen beim Gehen noch ausbleibt, die Erscheinungen unbestimmt sind, die Parästhesien in Ruhe und beim Gehen nichts charakteristisches bieten, wo lediglich vasomotorische Erscheinungen, wie Blässe, Röte, Cyanose usw. das Bild beherrschen. Zwar kann die Untersuchung auch in solchen Fällen das Fehlen des Pulses, meist nur an der A. dorsalis pedis nachweisen, allein das bildet nicht die Regel. Zuweilen findet sich nur ein kleinerer und schwächerer Puls im Vergleich zu der anderen Seite, manchmal gar keine Abweichung. Prägnant kann diese Erscheinung zu Tage treten, wenn sich beide Füße nicht gleichartig verhalten. In solchen, übrigens seltenen Fällen, ruft die Prüfung auf Apokamnose schnell und stark an demjenigen Fuß Ermüdung wie auch Schmerz hervor, wo die Erscheinungen des intermittierenden Hinkens noch wenig ausgesprochen, die Pulse zwar vorhanden, aber schwächer sind, während die gleiche Untersuchung des gesunden Beines ohne Resultat bleibt.

Bei Ausführung dieses Experimentes stellt sich bei Kranken und Gesunden eine Erblassung des Fußes, zuweilen auch des untersten Teiles des Unterschenkels ein. Diese Erscheinung tritt auch an der Hand nach sukzessiven Hebungen und Senkungen des Armes zutage und könnte zunächst auf statische Vorgänge zurückgeführt werden. Allein das trifft keineswegs zu, wie man sich bei der Modifikation des Versuchs bald überzeugen kann, wenn man die Person veranlaßt, den Fuß in horizontaler Lage mehrmals (30 bis 40mal) abwechselnd zu flektieren und zu extendieren. Der Kontrast der Färbung tritt noch deutlicher zutage, wenn man die Prüfung im Sitzen mit herabhängenden Füßen ausführt. Die

Erblassung kann man auch an den Händen erzeugen, indem man bei frei herabhängenden Armen die Finger oder Hände wiederholt beugt und streckt oder wie beim Klavierspiel bewegen läßt. Am prägnantesten zeigt sich die Erblassung am Fuße beim Gehen bzw. Treten; der Kontrast der Färbung manifestiert sich ganz besonders, wenn man den Patienten vorher eine Weile stehen ließ und dadurch gewissermaßen eine Blutstauung und Röte in den Füßen hervorrief, wobei die Rötung bei Kranken mit einseitigem intermittierendem Hinken an dem affizierten Bein ausgesprochener zu sein pflegt. Geringe Erblassung tritt schon auf, wenn sich Patient hinsetzt, aber erst beim Gehen läßt sie sich besonders schön nachweisen, wobei die kleinen Venen verschwinden, die großen kollabieren. Im allgemeinen darf man sagen, daß, je größere Abschnitte in Muskeltätigkeit versetzt werden, um so umfangreicher die Erblassung ist, doch am ausgesprochensten tritt sie an den distalen Teilen zutage. Willkürliche tetanische Kontraktion, z. B. der Handmuskeln, fördert einen geringeren Effekt zutage, und liefert kein eindeutiges Resultat. Bei faradischer Reizung (mit Unterbrechung) des N. radialis oder peroneus wird die Erblassung der Hand bzw. des Fußes geringer als nach willkürlichen Bewegungen. Nach galvanischen Reizungen ist der Effekt noch geringer oder er bleibt ganz aus, offenbar weil ihre Wirkung auf die Blutcirkulation im Muskel nicht so erfolgreich ist, wie jene der tetanischen alternierenden Kontraktionen des faradischen Stromes. Daß wir es mit einem aktiven Vorgang zu tun haben, beweist der Umstand, daß passive Bewegungen die Erscheinung nicht oder in kaum nennenswerter Weise hervorzurufen vermögen. Die Erblassung der distalen Teile der Extremitäten zeigt sich auch nach unwillkürlichen klonischen Zuckungen, bei spinaler Epilepsie usw. Auf die Erblassung folgt eine dem Grade der letzteren entsprechende, im Ganzen nicht sehr ausgesprochene Röte des Fußes bzw. Hand.

Dieses Phänomen der Erblassung bei Bewegungen tritt bald schneller bald später auf, bald schwindet es fast momentan nach eingetretener Ruhe, bald hält es länger an. Ob sich diese bis jetzt, so weit mir bekannt, noch nicht beschriebenen Erscheinungen für die Diagnose und Prognose mancher Krankheiten, namentlich des Kreislaufes verwerten lassen werden, ist einstweilen schwer zu sagen. Man müßte, glaube ich, zu diesem Zwecke noch die Sphygmo- und Plethysmographie, besonders das Tonometer, heranziehen, und eine Methode der objektiven Messung des Grades der Erblassung ausfindig machen. Ich beobachte einen herzkranken Kollegen, bei dem das Taubheitsgefühl in den Füßen eine der Hauptklagen bildet. Es stellt sich namentlich beim Gehen ein, besteht auch in geringerem Grade beim Stehen, noch weniger beim Sitzen, schwindet vollständig im Liegen — es hängt somit von der Blutfülle ab. Bei diesem anämischen Patienten, bei dem übrigens alle Fußarterien pulsieren, trittt beim Gehen schnell eine intensive Blässe ein, die lange Zeit anhält. Bei Kranken mit intermittierendem Hinken erblassen die Füße bei Ausführung dieser Experimente meist schneller und prägnanter, sowie für längere Zeit als bei Gesunden. Ich habe in allen fünf darauf untersuchten Fällen von intermittierendem Hinken dieses zuweilen minutenlange Beharren der Blässe beobachtet, auch scheint die konse-

kutive Hyperämie bei ihnen ausgesprochener zu sein, breitet sich von der Fußwurzel distalwärts langsam aus und hält länger als bei Gesunden an. Diese Erscheinungen treffen in geringerem Grade auch für die Fälle zu, in denen die Pulse an den Füßen nicht fühlbar sind, und die Symptome des intermittierenden Hinkens fehlen.[1]

Wie ist diese Erscheinung zu erklären? Doch nicht etwa durch mechanischen Druck und Dehnung der Haut! Dagegen spricht ja folgendes: Läßt man bei herabhängender Extremität nur im Arm- und Ellenbogengelenk Bewegungen ausführen, wobei Hand und Finger sich passiv verhalten, so tritt in den letztgenannten Partien dennoch die Erblassung ein. Offenbar steht dies mit der Muskeltätigkeit im Zusammenhang. Bei den willkürlich erzeugten alternierenden Muskelkontraktionen haben wir es, wie bei der Funktionsausübung in anderen Organen, vermutlich mit Erweiterung der zuführenden Gefäße, mit einer arteriellen Hyperämie in den Muskeln zu tun. Andererseits dürfte der Venenabfluß auch infolge des Auspressens von Blut bei den Muskelkontraktionen wesentlich erleichtert sein. Dieser letztere Umstand kann nicht ohne Einfluß bleiben auf die mit jenen kommunizierenden Hautvenen, in welchen der Blutabfluß dadurch ebenfalls erleichtert sein dürfte und infolgedessen eine regulatorische Verengerung der kleinen Arterien, sowie Kapillaren der Haut nach sich zieht. Als Resultat erscheint eine Anämie der letzteren.

Einfacher und wahrscheinlicher ließe sich der Vorgang dadurch erklären, daß die funktionelle Hyperämie der arteriellen Muskelgefäße eine kollaterale arterielle Hautanämie bedingt, welche ihrerseits eine Verringerung der Blutquantität in den Kapillaren und Venen — eine anämische Blässe der Haut — zur Folge hat.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß auch dieser Vorgang unterm Einfluß des vasomotorischen Nervensystems steht. Bekannt ist die Autonomie, die Selbstregulierungsfähigkeit diverser Gefäßterritorien, wodurch eine regulatorische Ver-

---

[1] Bei diesen Untersuchungen bin ich auf eine Tatsache gestoßen, die mir erwähnenswert erscheint. Läßt man einen Gesunden in horizontaler Lage bei gestrecktem Bein den Fuß stark extendieren (dorsal flektieren), dann verspürt er gar nichts oder höchstens ein leichtes Gefühl von Spannung in der Kniekehle, das zuweilen noch verstärkt wird, wenn er sich hinsetzt. Viele Gesunde müssen dabei das Bein im Kniegelenke ein wenig flektieren — eine Art von physiologischem Kernig'schem Symptom. Bei Kranken mit Ischias bzw. Neuritis ischiadica verursacht diese Bewegung — allein oder erst mit der zweiten — sehr oft einen starken Schmerz, gewöhnlich in demjenigen Nervenzweig, in welchem er auch spontan oder beim Gehen auftritt. Es ist dies eine Modifikation des Lasègue'schen Symptoms, eines der konstantesten bei Ischias. Ich habe es selbst da erzeugen können, wo Lasègue nicht hervorzurufen war, sogar in alten Fällen als letzte Spur des Leidens, es manchmal aber vermißt, wo auch Lasègue nicht zu erzeugen war. Diese Erscheinung beruht nicht allein auf Elongation und Zerrung des Nerven, wie dies vom Lasègue'schen Symptom behauptet wird, da zu dessen Hervorrufung passive Extension des Fußes nicht genügt; es bedarf auch starker, aktiver Kontraktionen, also eines Druckes, um den Schmerz auszulösen. Es gibt überhaupt mehrere Modalitäten, um das Lasègue'sche Phänomen hervorzurufen, so das Vornüberbücken bei gestreckten Beinen, kurze, ruckartige passive Extensionen des im Kniegelenke leicht flektierten Beines usw.

engerung der Gefäße an symmetrischen Teilen erreicht wird, und zwar sogleich nach Hervorrufung einer Hyperämie oder, im Gegenteil, eine Erweiterung z. B. der tiefen Gefäße nach Einwirkung der Kälte auf die Haut. Bei dem uns hier interessierenden Vorgang dürfte das Nachlassen der Spannung in den Muskelgefäßwänden, ihre Dilatation eine regulatorische, aktive, dem Nerveneinfluß unterliegende Verengerung der kleinen Hautarterien sowie Kapillaren zur Folge haben. Eine Stütze für diese Behauptung liefert gewissermaßen die von uns mehrfach beobachtete Tatsache des völligen Ausbleibens, bzw. viel geringeren Erblassens nach Bewegungen im warmen Bade (am besten mit CO_2- und Salzzusatz) oder nach Darreichung von Amylnitrit, was eine Vasomotorenlähmung erzeugt. Dieser lähmende Effekt bleibt übrigens noch eine Zeit lang nach dem Bade bestehen.

Die Blutdruckmessungen, welche Kollege Saski auf der Abteilung des Kollegen Janowski ausführt, sind noch nicht abgeschlossen. Das vorläufige Resultat der zu publizierenden Untersuchungsergebnisse ist eine nach Eintritt der Hautblässe tonometrisch festgestellte Druckverminderung im Finger, also eine Abnahme der peripheren Widerstände.

Das eigentümliche Symptom des Hinkens, das Versagen beim Gehen, ist zwar das auffallendste bei Verengerung bzw. Stromverlegung der Fußarterien, doch wissen wir, daß das Syndrom je nach Intensität des Prozesses, dem Stadium der Entwickelung, Geschlecht, Rasse, Individualität und mitspielenden äußeren Verhältnissen, sowie dem Unfange der vasomotorischen Störungen eine ganze Skala von Erscheinungen erzeugt, welche im Beginn unbestimmt, bei mäßiger Entwickelung das eigentliche Syndrom des intermittierenden Hinkens darstellen und auf der höchsten Stufe des Leidens zu Gangrän führen. Manche Patienten machen die ganze Entwickelung durch, bei anderen kann das Leiden zeitlebens in einem gewissen, auch dem ersten Stadium verharren. Bei anderen tritt das Syndrom voll entwickelt mit einem Schlage ohne prämonitorische Erscheinungen zutage. Zunächst können die subjektiven Beschwerden: das Ziehen, Taubwerden, Kältegefühl, der Krampf usw. merkwürdigerweise nach der Ruhe oder im Bett, selbst im ersten Moment des Gehens, auftreten, und gar bei anhaltender Bewegung, wenn sich die Patienten „zergehen", eine Erleichterung bringen — eine analoge Erscheinung beobachten wir manchmal bei der verwandten Angina pectoris. — Schon jetzt nimmt man aber meist objektive Veränderungen seitens der Fußarterien wahr, und bei Prüfung auf Apokamnose tritt schnell Ermüdung sowie Schmerz auf.

Wie bei den meisten Krankheiten, so gibt es auch beim intermittierenden Hinken benigne Fälle mit leichten Symptomen und allmählichem, Jahrzehnte zurückliegendem Beginn, in denen nicht nur Besserungen vorkommen, sondern, freilich ausnahmsweise, auch die Pulsation der Gefäße anscheinend wiederkehrt. Andererseits kommen maligne Fälle vor, die sich oft akut entwickeln, in denen die Schmerzen, Krämpfe, lästigen Parästhesien sich nicht allein schon nach wenigen Schritten einstellen, sondern auch in der Ruhe, im Bett vorhanden sind und sich manchmal zu rasender Höhe steigern. Selbst hier kann Besserung eintreten. Vieles hängt ja von der sozialen Stellung der Betreffenden ab, indem

bei gut Situierten, die sich schonen können, die Erkrankung gewöhnlich einen günstigeren Verlauf einschlägt als bei den Proletariern, die gezwungen sind, ihre Beine bei jeder Witterung anzustrengen. Doch kommt es bekanntlich auch bei den Bemittelten zuweilen zu Gangrän usw.

Selbst in den benignen Fällen hat die Erkrankung eine Tendenz zum Fortschreiten, auch nach Jahrzehnten können die Erscheinungen auf den anderen Fuß überspringen und hier sogar intensivere Symptome verursachen als in dem zuerst ergriffenen, bereits in Besserung befindlichen. Wie weit hier die natürliche Tendenz zur Heilung oder die Behandlung mitspielt, ist schwer zu beurteilen, zweifellos kommt aber der letzteren ein wesentlicher Anteil zu.

Etwas anderes will Oppenheim unter der gutartigen Form des intermittierenden Hinkens verstanden wissen, und zwar eine vasomotorische Neurose. Er glaubt,[1] „daß dauernde, wenn auch an Intensität wechselnde, spastische Zustände in der Muskulatur der Arterienwand vorkommen, welche die Beschwerden des intermittierenden Hinkens hervorrufen, ohne daß es zu einer materiellen Erkrankung der entsprechenden Gefäße zu kommen braucht.“ Später sprach sich Oppenheim über diesen Punkt noch deutlicher aus,[2] ob aber mit Recht, erscheint mir fraglich.

Ein dauernder, jahrelang anhaltender, wenn auch an Intensität wechselnder Gefäßkrampf widerspricht wohl der klinischen Erfahrung und der Grundeigenschaft jeder lebenden Materie, besonders des Nervensystems. Ein Reizzustand kann nicht dauernd anhalten, da bald Ermüdung erfolgt; Tätigkeit und Erholung müssen einander ablösen. Sagt doch Cohnheim[3] gerade über die hier angeregte Frage, „daß eine tetanische Kontraktion der Ringmuskeln (der Arterien) schwerlich jemals von pathologischer Bedeutung sein wird, da zweifellos Muskeln wie Nerven sehr bald ermüden und damit die Bahnen sich wieder eröffnen werden.“

Selbst angenommen, daß in pathologischen Fällen ein permanenter Reiz einen dauernden, wenn auch an Intensität wechselnden spastischen Zustand der Arterienwand herbeiführen könnte, so ist es unwahrscheinlich, daß ein Gefäßkrampf in Arterien vom Kaliber der Dorsalis pedis, bzw. Tibialis postica, die ja beinahe den Radiales entsprechen, eine beträchtliche Verengerung des Lumens herbeizuführen imstande ist. Von einem Verschluß kann überhaupt nicht die Rede sein (und ein solcher ist für das Zustandekommen des intermittierenden Hinkens allerdings auch nicht nötig). Sah doch schon Cohnheim[4] bei seinen Versuchen an Fröschen, deren Zungengefäße er durch Auflegen von Eisstückchen zur Kontraktion brachte, in den Arterien und Venen noch eine erhebliche Quantität Blutes, allerdings langsamer als sonst, fließen. Sogar bei dem intensiv gefäßverengernd wirkenden Adrenalin sah Bukofzer am Kaninchenohr

---

[1] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII. S. 318.
[2] Lehrbuch. 4. u. 5. Aufl.
[3] Vorlesungen. Bd. I. S. 112.
[4] L. c. S. 147.

die Arterie noch als feinsten roten, pulsierenden Faden mit weißen, breiten Konturen.[1]

Leichter ist es schon, sich vorzustellen, daß eine bereits infolge von krankhaften Prozessen verengte Arterie unter dem Einfluß von Vasokonstriktoren vorübergehend eine erhebliche Verengerung des Lumens zeitigen kann, zumal leicht sklerotische Arterien selbst auf geringfügige Reize mit Krampf antworten.[2] So würden sich die Fälle von intermittierendem Hinken mit noch schwach fühlbaren Pulsen erklären, wo es selbst zum oberflächlichen Sphacelus kommen kann, und jene allenfalls seltenen mit vermeintlicher Wiederkehr der Pulse, einem Vorgang der in einem obliterierten Gefäße geradezu undenkbar wäre ohne die Annahme, daß die sekundäre Vaskularisation der Intima ihn herbeizuführen imstande sei.

Oppenheim kam zu seiner Auffassung auf Grund eines Falles, „in welchem das Leiden nun schon seit 15 Jahren besteht, ohne daß sich die schweren Folgen des Gefäßverschlusses entwickelt haben.“ Solche Patienten kennt in der Tat jeder, der über ein größeres Material von intermittierendem Hinken verfügt. Es sind das Fälle, wo es noch nicht zur vollständigen Obliteration (bzw. Thrombose) der Fußarterien gekommen ist. Das Fehlen der Pulsation ist, worauf schon Erb hingewiesen, kein zwingender Beweis für die Annahme eines Gefäßverschlusses und schließt nicht das Bestehen eines sehr engen Lumens mit nur dünnem Blutstrom aus, der aber ausreicht, um die Ernährung und den Blutumlauf in der Ruhe aufrecht zu erhalten. Besonders gilt dies vom intermittierenden Hinken, wo die Gefäßwände nicht selten dünn und zart, schwer palpabel und selbst bei der Operation kaum auffindbar sind (s. u.). Für das Fortbestehen eines dünnen Blutstromes dürfte der Umstand sprechen, daß selbst in Fällen, wo die Pulse dauernd fehlen, wo alle Symptome dafür sprechen, daß es anscheinend zum vollständigen Gefäßverschluß gekommen ist (Sphacelus), dennoch bald vasokonstriktorische, bald vasodilatatorische Erscheinungen zutagetreten. Begegnen wir doch Individuen mit fehlender Pulsation der Fußarterien (meist nur einer) ohne die geringsten Erscheinungen oder mit nur vagen Symptomen seitens der Beine. Hier soll betont werden, wie schwierig und zuweilen irreführend die Untersuchung der Pulse an den Füßen ist, und wie man nicht selten schließlich doch einen schwachen Puls palpiert selbst dort, wo man ihn nach mühsamem Suchen kurz zuvor noch zu vermissen glaubte. Einfluß der Kälte, der Vasomotoren, Anomalien des Verlaufs usw. spielen hier mit. Es dürfte sich für die Beurteilung dieser Verhältnisse besonders das Tonometer empfehlen, welches immerhin einen tieferen und zuverlässigeren Einblick in die Cirkulationsverhältnisse der peripheren Teile gestattet. Ferner gehören hierher Fälle, wo nur eine Arterie affiziert ist, die andere den Blutstrom jahrelang unterhält. Endlich kommt wahrscheinlich auch die Entwickelung der Anastomosen und Kollateralen in Betracht, da ja selbst bei eingetretener Besserung die Pulse gewöhnlich, ebenso wie vorher, ausbleiben.

---

[1] Archiv f. Laryng. u. Rhinolog. XIII. S. 242.

[2] Wiesel, Lehre von der Arteriosklerose. Wien 1909.

Es scheint, daß der Fall, auf den Oppenheim seine benigne, angiospastische Form des intermittierenden Hinkens aufbaute, dennoch nach 15 Jahren zu Gangrän geführt hat, was ihn zur Annahme veranlaßt, daß sich „die funktionelle, angiospastische Form nach kürzerem oder längerem Bestande in die organische verwandeln kann".[1] Daß vasomotorische Störungen arteriitische Prozesse verursachen können, habe ich seinerzeit[2] erwähnt, und zwar anläßlich eines Falles mit anatomischer Untersuchung, wo ich nicht allein die Gefäßveränderungen, sondern auch die endokarditischen (Herzfehler) hierauf zurückführen zu müssen glaubte, und dadurch die Endarteritis beim intermittierenden Hinken junger Leute zu erklären versuchte. Im allgemeinen bildet die Druckerhöhung, besonders aber die Schwankung des Gefäßtonus — bald Vasodilatation, bald Vasokonstriktion (Thoma, Romberg) — welche zu Elastizitätsverminderung und sekundären Veränderungen der Gefäßwände führen, einen der Hauptfaktoren in der Pathogenese der Arteriitis. Solche Schwankungen werden in erster Linie durch die Vasomotoren verursacht, und alles, was die letzteren schädigt, ist für die Arteriitis ätiologisch von Wichtigkeit. Es dürfte allgemein bekannt sein, daß die unter dem Einfluß der Nikotinvergiftung entstehende Stenokardie, anfangs funktioneller Natur, sich zur wahren Angina pectoris mit Coronarveränderungen umwandeln kann. Den stenokardischen Anfällen liegt aber wahrscheinlich ein vorübergehender, durch Reizung des Vasomotorencentrums bedingter Spasmus der Zweige der Coronararterie zugrunde, während Oppenheim für seine benigne Form des intermittierenden Hinkens einen dauernden, wenn auch an Intensität wechselnden Arterienkrampf urgiert.

Endlich erscheint mir Oppenheim's Argument, daß das Röntgenogramm jetzt ein positives Ergebnis liefere, während es vor 2 bis 5 Jahren (im selben Falle) negativ ausfiel, für die Unterstützung seiner These nicht beweisend, da gerade die Röntgentechnik in den letzten Jahren enorme Fortschritte zeitigte, und die Möglichkeit nicht abzuweisen ist, daß sich zu den bereits bestehenden Gefäßveränderungen Verkalkung hinzugesellen konnte. Übrigens gelang es auch in letzter Zeit nicht, in den vom Kollegen Judt, einem zuverlässigen Spezialisten, angefertigten Röntgenogrammen mehrerer meiner Fälle von ausgesprochenem intermittierendem Hinken die Fußarterien wahrzunehmen.[3] Handelt es sich doch meist nicht um atheromatöse, sondern um obliterierende arteriitische Prozesse ohne Kalkablagerung.

Die eminente Bedeutung der vasomotorischen Störungen beim intermittierenden Hinken ist von allen Autoren, welche sich mit diesem Thema beschäftigt haben, hervorgehoben worden. Es mag zugegeben werden, daß sie an den Fußarterien auch primär auftreten können. Manche Erfahrung spricht

---

[1] Lehrbuch. 4. Aufl. 1905.

[2] Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 5.

[3] Nur in zwei unter sieben Fällen sah man einen dünnen Streifen bzw. Schatten, den man auf die veränderte Tibialis postica bzw. Dorsalis pedis beziehen konnte. In den Photogrammen Oppenheim's betreffen die verkalkten Arterien die Kniekehle und den Vorderarm nebst Handwurzel, also nicht die Tibiales, auf welche es im wesentlichen ankommt.

dafür, daß sie hier eine gewisse Selbständigkeit zu erlangen und Erscheinungen hervorzurufen vermögen, welche jenen des intermittierenden Hinkens ähnlich sind. Gewöhnlich aber scheint der Vorgang ein umgekehrter zu sein, indem zu dem in der Gefäßwand bereits in Entwicklung begriffenen Prozesse sich sekundäre vasomotorische Störungen hinzugesellen und die Folgen des ersteren aggravieren. Die für die echte Angina (Coronarsklerose) geltende Tatsache, der zufolge selbst leicht sklerotische Gefäße auf abnorme Reize oder solche, welche für normale Arterien belanglos wären, besonders leicht mit einem Spasmus reagieren, scheint allgemeine Geltung zu haben.

So glaube ich, daß die Gründe zur Aufstellung einer angiospastischen Form des intermittierenden Hinkens im Sinne Oppenheim's nicht stichhaltig sind.

Für die Ernährung des Fußes ist von den beiden Arterien die Dorsalis pedis die wichtigere, und die Fälle sind gar nicht selten, wo nur die Pulsation dieses Gefäßes fehlt, trotzdem sich Symptome des intermittierenden Hinkens sicher nachweisen lassen. Dagegen sind Beobachtungen dieses Leidens mit allein fehlender Pulsation der Tibialis postica sehr selten, ja zweifelhaft. Nicht selten fehlen beide Pulse in dem Fuß, wo die Erscheinungen des intermittierenden Hinkens bestehen, während im anderen, in welchem Pulslosigkeit einer Arterie zu konstatieren ist, die Symptome noch ausbleiben oder sich, wie es meist geschieht, auf vasomotorische Störungen beschränken. Überhaupt ist wohl die Dorsalis pedis Schädlichkeiten gegenüber weniger widerstandsfähig, was aus dem vorzüglichen Befallensein derselben hervorzugehen scheint.

Zweifellos kommen Fälle von intermittierendem Hinken mit noch erhaltenen Pulsen vor, aber der Vergleich mit der gesunden Seite zeigt, daß sie am kranken Bein viel schwächer sind. Auch in solchen Fällen kann sich zuweilen Sphacelus einer oder mehrerer Zehen einstellen. Möglich ist es, daß hier vornehmlich Muskeläste ergriffen sind, andererseits vasokonstriktorische Einflüsse zeitweise die, wenn auch sich öfters wiederholende, Absperrung des Blutstroms in den ohnehin verengten Arterienzweigen bedingen. Doch bald schwinden selbst in diesen Fällen die Pulse vollständig. Durch Störungen der Innervation der peripheren Blutgefäße, das Verschontbleiben der tiefen Muskeläste[1] dürften sich die Fälle erklären lassen, wo Erscheinungen des intermittierenden Hinkens nur an einem Fuß auftreten, während die Pulse beiderseits fehlen.

---

[1] Vom Zustande der dritten in Betracht kommenden Arteria peronea haben wir keine Ahnung, da sie der Palpation unzugänglich ist, und wir uns nur halbwegs über die peripheren Abschnitte der beiden Hauptarterien Rechenschaft abgeben können. Oft ist man bei Amputationen erstaunt, wie hoch der sklerotische Prozeß hinaufreicht, daher die Vorsicht des Chirurgen, nicht zu niedrig zu operieren. Die Arteria poplitea ist wegen tiefer Lage schwer palpabel. Die Arteria cruralis pulsiert in der Regel; doch habe ich sie bei einigen Patienten mit intermittierendem Hinken auf der kranken Seite vermißt oder äußerst schwach pulsierend gefunden, ohne daß diese Fälle durch besonderen Verlauf gekennzeichnet sind. Ob, wie implizite angenommen und gewissermaßen mit den Erfahrungen am Operationstisch vereinbar wäre, die peripheren Arterienästchen immer zuerst affiziert werden, läßt sich nicht entscheiden. Prinzipiell sind Formen von Arteriitis möglich, die, mehr central beginnend, den Symptomenkomplex des intermittierenden Hinkens dennoch auszulösen imstande wären.

Die vasomotorischen Störungen treten oft schon während der kurzen Untersuchungszeit zutage, indem die Teile dem häufigen Wechsel der Färbung unterliegen; bald sind die Füße, vornehmlich die Zehen, blaß bis kreideweiß, bald rötlich, cyanotisch, bald nehmen sie ein marmoriertes Aussehen an. In manchen Fällen vollzieht sich dieser Wechsel schmerzlos, in anderen ist er von furibunden Schmerzen und quälenden Parästhesien (Beteiligung der Vasa nervorum?), welche in der Ruhe, besonders nachts, auftreten, begleitet und gar zu oft allen Mitteln trotzen. Hier kommt es nicht selten zur Bildung von Exkoriationen an einer oder mehreren Zehen, welche schwer heilen, sogar den Ausgangspunkt einer weitgehenden Gangrän bilden. Wie in der Haut greift solche Anämie wahrscheinlich auch auf tiefere Teile, auf die Muskeln über. Klagen doch die mit dem Übel Behafteten so oft über Krämpfe in den Waden. Der Einfluß der Jahreszeit macht sich hier geltend, indem die vasomotorischen Störungen im Winter stärker hervortreten. Doch habe ich Kranke gesehen, denen große Hitze am lästigsten war.

Unter den Parästhesien verdienen die thermischen, besonders aber das Kältegefühl in den Füßen erwähnt zu werden; zuweilen wird in paradoxer Weise bei ganz kalten Teilen ein Brennen empfunden. Es ist das oft die erste Erscheinung, welche noch lange vor den eigentlichen Symptomen des Hinkens die Aufmerksamkeit des Kranken auf sich lenkt, mitunter eine schmerzhafte Höhe erreicht und den Schlaf stört. Die Füße, besonders die Zehen, fühlen sich in der Tat manchmal eiskalt an und können durch kein Mittel erwärmt werden.

Auch sonst kommen beim intermittierenden Hinken Erscheinungen vor, die sich am besten durch temporär bedingte vasomotorische Störungen (vermutlich auf dem Boden bestehender arteriitischer Veränderungen) erklären lassen. So sind die nicht seltenen kurzen Anfälle von Schwindel mit Verdunkelung des Gesichtssinnes und manchmal auch Abstumpfung des Gehörs, auf Anämie der Hirngefäße zurückzuführen. Ferner habe ich Symptome beobachtet, welche direkt auf Beteiligung der Rindengefäße zu beziehen sind, so eine schnelle Ermüdbarkeit bei geistiger Arbeit, beim Sprechen, Lesen oder Schreiben. Solche Kranke vermochten bald nicht recht zu erfassen, was man ihnen sagte; nach

---

Vielleicht werden in dieser Beziehung weitere Erfahrungen bei Amputationen und die Fortschritte der Röntgenographie mehr Klarheit bringen. Sehr beachtenswert ist das Vorgehen von Moszkowicz (Grenzgebiete. XVII. S. 216), die Höhe des Cirkulationshindernisses (Obliteration, Thrombose, Verengerung) zu bestimmen. Ich habe keine Erfahrung darüber, ob auch in Fällen von intermittierendem Hinken die konsekutive Hyperämie auf der Höhe des Gefäßverschlusses bzw. Verengerung Halt macht. Ich kann dagegen vollauf bestätigen, daß in diesen Fällen die nach 5 minutiger Unterbrechung des Kreislaufes einsetzende Hyperämie sich viel langsamer als bei Gesunden ausbreitet, besonders ist die Verspätung am Fuße und an den Zehen auffallend. Ich konnte auch wahrnehmen, daß diese Hyperämie, die offenbar auf Lähmung der Vasomotoren beruht, dann viel länger als in der Norm andauert. Dieses Verhalten spricht dafür, daß die der Elastizität zum Teil beraubten Gefäßwände nicht so leicht ihren Spannungszustand wechseln können, wobei es nicht ausgeschlossen ist, daß die funktionell insufficienten Vasomotoren an der Erscheinung Schuld tragen. Es wird wohl die Analogie dieses Phänomens von Moszkowicz mit dem oben beschriebenen bei Bewegung nicht entgehen.

kurzer Ruhe aber schwanden diese Störungen, um sich nach Aufnahme der Arbeit wieder einzustellen.

Ferner sei hier nochmals auf die nicht seltene Komplikation mit Angina pectoris hingewiesen, welche dem Auftreten des intermittierenden Hinkens jahrelang vorangehen, bisweilen aber folgen kann. Sind ja beide Kategorien von Erscheinungen verwandt — Claudication intermittante du coeur nach Potain — und vasomotorische Störungen spielen beim Zustandekommen des stenokardischen Anfalles eine wesentliche Rolle. (Noch kürzlich beobachtete ich einen Herrn, bei welchem die Paroxysmen ganz plötzlich zu endigen pflegten). Nun ist es mir aufgefallen, daß in Fällen von Angina pectoris mit oder ohne Tabakgenuß nicht selten beide Pulse oder nur die Dorsalis pedis unfühlbar sind, ohne entsprechende Erscheinungen zu zeitigen, was selbstverständlich nicht gleichbedeutend ist mit Unterbrechung des Blutstromes (vgl. das oben Gesagte über die Unzulänglichkeit der Untersuchung durch das Tastgefühl). Auch die Angina pectoris bevorzugt das männliche Geschlecht und tritt zuweilen familiär auf. Ich kenne z. B. eine Familie, in der vier Mitglieder an Angina leiden. Tabakgenuß, Potus oder Lues liegen nicht vor. Zwei Brüder stehen im mittleren Lebensalter, beim jüngeren fehlen beide Pulse an den Fußarterien, ohne daß sonstige Erscheinungen des intermittierenden Hinkens sich nachweisen ließen.

Von anderen Komplikationen will ich noch der Ischias gedenken, die ich in drei Fällen gleichzeitig mit dem intermittierenden Hinken verlaufen sah. Es waren dies schwere neuritische Formen mit Muskelatrophie, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, fehlendem Achillesreflex, wobei es in einem Falle zur Heilung gekommen ist, die anderen stehen noch in Beobachtung. Man kann annehmen, daß die Arteriosklerose beide Affektionen verschuldet und im N. ischiadicus (besonders im N. tibialis sowie peroneus) zu tieferen Ernährungsstörungen geführt hat.

In meiner ersten Publikation aus dem Jahre 1895 habe ich, gestützt auf eine Beobachtung, welche zwei Brüder betraf, von familiärer Disposition, wie sie seit langem von den Hirnarterien (Neigung zu Apoplexien) bekannt war, gesprochen. In meiner zweiten Arbeit[1] berichtete ich über ein weiteres Brüderpaar und betonte, daß sich bei Kranken mit intermittierendem Hinken gar nicht selten eine Schwäche des Pulses an den der Palpation zugänglichen Arterien, Kleinheit des Kalibers, Zartheit der Wandungen, ferner dumpfe, schwache Herztöne, wahrscheinlich infolge einer angeborenen Hypoplasie des Cirkulationsapparates nachweisen lassen. Oppenheim[2] gab noch vorher „der Vermutung Raum, daß eine angeborene Enge des Gefäßsystems, also eine wiederum in der Anlage wurzelnde Anomalie, der Entstehung dieser Störungen Vorschub leistet", weist aber auf die Bedeutung der nervösen und psychopatischen Diathese mit Nachdruck hin. Ich sprach dann direkt von der hereditären Anlage zur Erkrankung an intermittierendem Hinken[3] und zwar anläßlich der Erwähnung jener Familie

[1] Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 5.
[2] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII. 1900. Juli.
[3] Neurolog. Centralbl. 1903. Nr. 21.

mit weitverbreiteter Arterienerkrankung, speziell an den Beinen, wobei zwei Mitglieder jedenfalls den Symptomenkomplex des intermittierenden Hinkens darboten.

Ich war mit Erb, Brissaud, Higier und Oppenheim geneigt, dem nervösen Moment, der neuropathischen Diathese eine hervorragende Rolle zu vindizieren, namentlich in Anbetracht der so ausgesprochenen vasomotorischen Störungen im Bilde des intermittierenden Hinkens; ferner des Umstandes, daß bei einigen Kranken, aber gar nicht vielen, neuropathische Heredität sowie Degenerationszeichen vorlagen. Durch diese Hypothese schienen sich manche auffallende Tatsachen am besten erklären zu lassen. Ich konnte aber das Bedenken nicht unterdrücken, daß mit dieser Annahme das Verschontbleiben des weiblichen Geschlechtes nicht in Einklang zu bringen ist.

Das Vorhandensein von vasomotorischen Störungen setzt aber die Existenz einer neuropathischen Diathese nicht unbedingt voraus. Diese beiden Begriffe decken sich durchaus nicht. Als mir noch weitere Beobachtungen von familiärem Auftreten des intermittierenden Hinkens begegneten und meine Erfahrung über die höchstwahrscheinlich angeborene Hypoplasie des Kreislaufs sich mehrte, da kam ich von der dominierenden Bedeutung der neuropathischen Diathese so ziemlich ab.[1] Die starke Betonung dieses Momentes hat auch wohl darin ihren Grund, daß man vielfach hereditäre Anlage mit neuro- und psychopathischer Diathese identifiziert. Eine angeborene, hereditäre Disposition zu Erkrankungen kann ja selbstverständlich andere Systeme betreffen, so den Muskel- oder Cirkulationsapparat, vielleicht beide zugleich. Die Kranken mit der erwähnten Hypoplasie des Kreislaufes waren auch muskelschwach, und auf Schwäche des Arteriensystems beim Habitus phtisicus, bei der Chlorose, Habitus Stiller (Aorta angusta, Tropfenherz) ist seit jeher hingewiesen worden. Es soll dem nervösen Moment durchaus nicht jeder Einfluß abgesprochen werden,[2] doch tritt nach meiner jetzigen, ziemlich reichen Erfahrung, seine Bedeutung hinter die der angiopathischen Diathese zurück. Diese letztere Hypothese erklärt manche auffallende Tatsache beim intermittierenden Hinken, so die Symmetrie, die Bevorzugung der jüdischen Rasse, das familiäre Auftreten usw. Dank den geringeren Ansprüchen, welche bei Frauen an den Muskelgefäßapparat gestellt werden, dürfte sich ihr äußerst seltenes Betroffensein vom intermittierenden Hinken erklären (unter meinem Material finde ich nur eine Frau; sie gehörte der wohlhabenden Klasse an und war Cigarettenraucherin).[3] Durch diese Annahme wird es verständlich, warum junge Leute vielfach dem Leiden anheimfallen, Männer, bei denen die üblichen

---

[1] Noch absprechender drückt sich auf Grund anderer Erwägungen Saenger aus- (Neurolog. Centralbl. 1901. S. 1067.)

[2] Letzterer dokumentiert sich in einer gewissen funktionellen Unzulänglichkeit der Vasomotoren. Solche Patienten leiden sehr unter der Kälte, frieren sich im Winter die Hände und Füße regelmäßig ab. Ich habe das auch familiär verfolgen können.

[3] Es soll indes nicht verschwiegen werden, daß die Frauen der Proletarier, zumal hier zu Lande, schwere Arbeit zu leisten haben, es müssen also noch andere Momente im Spiele sein. Es fällt bei ihnen z. B. die Tabakvergiftung weg.

Ursachen für Gefäßerkrankungen, also Syphilis, Alkoholismus, Diabetes, Intoxikationen oder Nephritiden[1] vollständig fehlen. Ihre Gefäße sind nämlich den gewöhnlichen Anforderungen des Lebens noch gewachsen, erweisen sich aber insuffizient und fallen leicht pathologischen Prozessen anheim bei angestrengter Arbeit oder Einwirkung mancher Schädlichkeiten, so des Tabaks, der in erster Linie auf das sympathisch-vasomotorische System einen deletären Einfluß auszuüben scheint. In der Tat scheint von allen exogenen Momenten dem Tabaksabusus (auch in Gestalt der Einatmung von Tabaksstaub) die größte Bedeutung zuzukommen; das Nikotin hat wohl eine spezielle Affinität zu den Vasomotoren der Coronaria cordis und Dorsales pedis. Neben diesen beiden Momenten, dem endogenen in Gestalt der angiopathischen Diathese, dem exogenen in Form des Nikotinmißbrauches, sind alle anderen von nebensächlicher Bedeutung. Von den atmosphärischen Verhältnissen, die vielfach angeschuldigt werden, scheint nicht so sehr die absolute Kälte, wie der schroffe Temperaturwechsel, der Feuchtigkeitsgrad der kühlen Luft nachteilig zu wirken, und zwar durch Vermittelung der Vasomotoren. So teilte mir Kollege Tumpowski mit, daß er während seiner 6jährigen ziemlich ausgedehnten Praxis in Irkutsk, wo bekanntlich übergroße Fröste herrschen, nur einen Fall von intermittierendem Hinken beobachtet hat, und zwar bei einem Ingenieur, bei dem das Leiden schon in Europa begann. Von den Beschäftigungsarten scheinen solche eine gewisse akzidentelle Bedeutung zu beanspruchen, bei welchen eine aufrechte Stellung erforderlich ist. Aufgefallen ist mir, daß unter meinen Kranken mehrere Bäcker und Ladenkommis, meist junge Leute, vertreten waren. (Einige von ihnen hatten Beschwerden auch beim Stehen und mußten ständig den Stützpunkt von einem Fuß auf den anderen verlegen.) Selbstverständlich fallen hier öfters, wie auch bei anderen Krankheiten, mehrere Momente zusammen, und ein geringeres vermag dann eine Bedeutung zu erlangen.[2]

---

[1] Da akute Infektionskrankheiten nach Wiesel (l. c.) ätiologisch von größter Wichtigkeit für das Zustandekommen chronischer Gefäßleiden sind, werden wir diesen Punkt künftig bei der Anamnese mehr berücksichtigen müssen. Ob aber Wiesel's Behauptung, daß die juvenile bzw. praesenile Arteriosklerose postinfektiöser Natur sei, immer zutrifft, ist fraglich, da ja, wie er selbst zugibt, die meisten akuten Gefäßveränderungen oft genug zurückgehen. Und bei Erörterung der Abnutzungsvorgänge am elastischen Gefäßapparat mancher jugendlichen Individuen sagt W., daß hier vielleicht kongenitale Faktoren, z. B. eine fötal durchgemachte Infektionskrankheit oder angeborene Unterentwicklung der elastischen Elemente eine Rolle spielen.

[2] Tatsächlich findet die obige Anschauung ihre Bestätigung in einer gelegentlichen Bemerkung Kurt Mendel's (Neur. Centr. 1909. Nr. 16), daß er in einem sehr schweren Falle von intermittierendem Hinken die Arteria femoralis in die Vena femoralis hineinnähen lassen wollte (nach einem Vorschlag von Wieting). Der Chirurg mußte aber von diesem Vorhaben Abstand nehmen, da es sich bei der Operation zeigte, daß die Arteria femoralis sowie die sie begleitende Vene überaus schwach entwickelt waren, erstere auch nur ganz schwach pulsierte, aber nicht sklerotisch war. In der aus der Leipziger chirurg. Klinik kürzlich erschienenen Arbeit (Münchener med. Wochenschr. 1909. Nr. 39) heißt es, daß die Arterien bei der wegen Gangrän vorgenommenen Absetzung des Fußes schwer aufzufinden waren, da sie durchaus dünn und zartwandig, dabei innig mit dem Gewebe verbacken gewesen sind, die-

Auch spricht meine Erfahrung dafür, daß selbst bei Angina pectoris die angiopathische Diathese von ätiologischer Bedeutung ist.

Bezüglich der Therapie muß ich mich im Wesentlichen auf das bereits Bekannte beschränken. Das Schonen der erkrankten Extremitäten bleibt das oberste Gebot. Instinktiv schützen die Kranken ihre Extremitäten vor atmosphärischen Einflüssen, besonders vor Kälte, und zwar durch wollene Kleider, Pelzstiefel usw. Indes muß die Wärme eine gelinde sein und darf bestimmte Grade nicht überschreiten. So habe ich den Heißluftapparat (etwa 60° C.) ungünstig einwirken sehen. Auch kann ich in betreff des Vorschlages von Moszkowicz (l. c.), seinen Hyperämieversuch zwecks Erweiterung der verengten Gefäße oder Ausbildung eines Kollateralkreislaufes wiederholt anzuwenden, meine Bedenken nicht unterdrücken. Leisten ja nach unseren Vorstellungen die Schwankungen des Gefäßtonus der Entstehung der Arteriosklerose Vorschub.

Die Hochspannungsströme schienen in mehreren Fällen von Nutzen zu sein. Die Kranken glaubten bei dieser Behandlung größere Strecken zurücklegen zu können; auch auf die Schmerzen schienen sie günstig einzuwirken. Objektiv ließ sich keine Veränderung wahrnehmen, und die Akten über den Wert dieser Methode sind noch nicht abgeschlossen. In der Anstalt des Kollegen Dydynski wandte man allgemeine Arsonvalisation wechselnd mit lokalen Funkenapplikationen auf die Haut des kranken Fußes mittels einer Glas-Elektrode an. Ein Sinken des Blutdruckes, das bei der Arsonvalisation gewöhnlich eintritt, ließ sich in diesen Fällen nicht wahrnehmen oder es war sehr gering und flüchtig (1 mm Hg am Sphygmomanometer von Sahli).

Gegen die starken Schmerzen bewährte sich in manchen Fällen Aspirin, das bei stenokardischen Schmerzen zuweilen die gleiche Wirkung hat. In Dosen von 0,5 beseitigt es bei einem meiner Patienten seit Jahren jedesmal für einen Zeitraum von 7 bis 8 Tagen die sehr lästigen Sensationen.

Kürzlich habe ich mich wieder davon überzeugt, daß man mit der Amputation nicht zu voreilig sein darf — sowohl wegen der Schmerzen, als auch bei beginnender Gangrän. In diesem Falle, wo die Amputation oberhalb des Kniegelenks von zwei erfahrenen Chirurgen angeraten war, konnte das Bein bei konservativer Behandlung gerettet werden, indem nur ein paar Phalangen zweier Zehen spontan abgestoßen wurden. Der Kranke geht seinem Gewerbe nach.

---

selben Arterien, welche dann bei der mikroskopischen Untersuchung das ausgesprochene Bild der Arteriitis obliterans zeigten. Auch im zweiten Fall erwiesen sich bei der Amputation nach Pirogoff die Gefäßwände zart und nicht einmal deutlich verdickt; hier blieb die mikroskopische Untersuchung aus. Eine willkommene Unterstützung der Hypothese erblicke ich auch in der mir vom Kollegen Dydynski mitgeteilten Tatsache, daß er mit dem Sphygmomanometer von Sahli in allen zehn darauf untersuchten Fällen von intermittierendem Hinken stets ungemein geringe Blutdruckwerte von 80 bis 100 mm Hg fand (normal 150 bis 160 mm Hg).

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig. 2